

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1930-1931 — N° 94

LES
ABCÈS PULMONAIRES
FÉTIDES
ET CHRONIQUES D'EMBLÉE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 2 Décembre 1930

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

JEAN ESCOUBÈS

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

NÉ LE 1^{er} AVRIL 1904 A LUPPÉ (GERS)

LYON

EDITIONS DU SERVICE PHOTOGRAPHIQUE
DE L'UNIVERSITÉ

—

1930

LES ABCÈS PULMONAIRES
FÉTIDES ET CHRONIQUES D'EMBLÉE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41553621_0022

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1930-1931 — N° 94

LES
ABCÈS PULMONAIRES
FÉTIDES
ET CHRONIQUES D'EMBLÉE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 2 Décembre 1930

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

JEAN ESCOUBÈS

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

NÉ LE 1^{er} AVRIL 1904 A LUPPÉ (GERS)

LYON

EDITIONS DU SERVICE PHOTOGRAPHIQUE
DE L'UNIVERSITÉ

1930

PERSONNEL DE LA FACULTÉ



DOYEN HONORAIRE.....	MM. L. HUGOUNENQ
DOYEN.....	J. LÉPINE
ASSESSÉUR.....	ROLLET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, ROCHET, BARRAL.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	{	MM. PIC.
Cliniques chirurgicales.....		PAVIOT.
Clinique obstétricale et Accouchements.....		TIXIER.
Clinique ophtalmologique.....		BÉRARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		VORON.
Clinique neurologique et psychiatrique.....		ROLLET.
Clinique des maladies des enfants.....		NICOLAS.
Clinique des maladies des femmes.....		LEPINE (J.).
Clinique d'Oto-rhino-laryngologie.....		MOURIQUAND.
Clinique des maladies des voies urinaires.....		VILLARD.
Clinique chirurgicale, infantile et Orthopédie.....		COLLET.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....		GAYET.
Chimie biologique et médicale.....		NOVE-JOSSERAND.
Chimie organique et Toxicologie.....		CLUZET.
Matière médicale et Botanique.....		FLORENCE (G.).
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....		MOREL.
Anatomie.....		BRETIN.
Histologie.....		GUIART.
Physiologie.....		LATARJET.
Pathologie interne.....		POLICARD.
Pathologie et Thérapeutiques générales.....		DOYON.
Anatomie pathologique.....		FROMENT.
Chirurgie opératoire.....		CADE.
Médecine expérimentale et comparée et Bactériologie.....		FAVRE.
Médecine légale.....		PATEL.
Hygiène.....		ARLOING (F.).
Thérapeutique.....		ETIENNE MARTIN.
Pharmacie.....		GOURMONT (P.).
Hydrologie thérapeutique et Climatologie.....		SAVY.
		LEULIER.
		PIÉRY.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe.....	MM. VALLAS.
— — — Propédeutique de Gynécologie.....	CONDAMIN.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Anatomie topographique.....	MM. THÉVENOT (Léon).
Puériculture et Hygiène de la première enfance.....	RHENTER.
Chirurgie expérimentale.....	TAVERNIER.
Applications du radium.....	NOGIER.
Stomatologie.....	TELLIER.

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER.	NOEL.	ROCHET (Ph.).	CIBERT.
ROCHAIX.	DUMAS.	WERTHEIMER.	EPARVIER.
RHENTER.	DUFOUT.	GATÉ.	GUILLEMINET.
MAZEL.	DEVIC.	BERNHEIM.	MORENAS.
SANTY.	GABRIELLE.	DECHAUME.	ROCHE.
CHALIER (André).	MANCEAU.	POLLOSSON.	REBATTU, ch.
CHALIER (Joseph).	MARTIN (Joseph).	CHAMBON.	

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. BÉRARD, Président ; GABRIELLE, Assesseur ;
MM. CIBERT et GUILLEMINET, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MA MÈRE ET A MON PÈRE

Ils m'ont toujours montré le chemin du devoir et entouré de la plus tendre affection.

Je leur dois tout. Que ce modeste travail soit le bien faible gage de mon profond amour et de mon infinie reconnaissance.

A MA SŒUR

Elle n'a jamais perdu une occasion pour me prouver sa grande affection à laquelle je suis très sensible. Je lui témoigne ce même sentiment et je l'en remercie.

A MON BEAU-FRÈRE

Témoignage d'affection et de reconnaissance.

A MA NIÈCE ET A MON NEVEU

Ce sont les tout petits qui me sont chers.

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS

A MONSIEUR LE MÉDECIN GÉNÉRAL J. UZAC

Officier de la Légion d'Honneur

Au début de notre carrière médico-militaire, il nous a fait le très grand honneur de s'occuper de nous. Ils nous a exposé les différentes étapes que nous avons à parcourir et, pour chacune d'elles, il nous a montré l'esprit d'abnégation et de courage qu'il fallait avoir. Il nous a assuré qu'il nous prodiguerait ses conseils chaque fois que nous en aurions besoin. Depuis, nous nous sommes souvent confié à lui et il nous fut toujours dévoué. Nous l'en remercions vivement et nous le prions de vouloir bien accepter ici l'expression de notre respect et de notre profonde gratitude.

A MONSIEUR LE MÉDECIN

LIEUTENANT-COLONEL COURBOULÈS

Professeur agrégé du Val de Grâce

Chevalier de la Légion d'Honneur

Nous nous souvenons de sa bienveillance à notre égard pendant son séjour à l'Ecole du Service de Santé Militaire. Qu'il veuille bien accepter ici nos respectueux remerciements et croire à toute notre gratitude.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR L. BÉRARD

Professeur de Clinique chirurgicale
Commandeur de la Légion d'Honneur

Nous le remercions du grand honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de notre jury de thèse. Nous avons débuté nos études médicales dans son service ; depuis, nous y avons fait plusieurs stages. Il nous a toujours accueilli avec la plus grande bienveillance. Aussi, le prions-nous de vouloir bien agréer ici l'expression de notre gratitude.

A MES JUGES

A MONSIEUR LE MÉDECIN COMMANDANT

H. GABRIELLE

Professeur agrégé de la Faculté de Médecine

Professeur agrégé du Val de Grâce

Chevalier de la Légion d'Honneur

Il nous a inspiré le sujet de cette thèse et a bien voulu nous guider de ses conseils au cours de ce travail, mettant à notre service son expérience et ses connaissances scientifiques.

Nous le prions de vouloir bien agréer ici l'expression de notre admiration et de notre profonde gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR GUILLEMINET

Professeur agrégé de la Faculté de Médecine

Il nous a confié des documents personnels sur ce sujet. Nous l'en remercions et le prions de croire à toute notre gratitude.

A MES MAÎTRES CIVILS ET MILITAIRES

LES ABCÈS PULMONAIRES FÉTIDES ET CHRONIQUES D'EMBLÉE

CHAPITRE I

INTRODUCTION

Les abcès du poumon étaient jadis à peu près méconnus. Les grands cliniciens du XIX^e siècle considéraient cette affection comme tout à fait exceptionnelle : Laënnec signale qu'en vingt ans « sur plusieurs centaines d'ouvertures de péricapneumonies », il ne s'est trouvé que cinq à six fois en présence de cette lésion. L'importance qu'elle tenait dans la pathologie pulmonaire peut se mesurer aux descriptions qu'en faisaient les grands traités classiques : l'abcès du poumon n'est pas décrit dans le *Traité de médecine* de Charcot, Bouchard et Bristaud ; il est traité sommairement dans un article de Mosny du *Traité de Brouardel et Gilbert*. Mais depuis ces dix dernières années le contraste est frappant ; aussi bien en France qu'à l'étranger le nombre de faits publiés s'accroît tous les jours. Nous trouvons à cela de nombreuses raisons.

Tout d'abord nous avons le droit d'invoquer les progrès incontestables de la médecine. Notre connaissance plus approfondie de la question, le perfectionnement des explorations radiologiques, l'emploi de nouvelles techniques histologiques ou bactériologiques, diminuent certainement dans des proportions considérables le nombre des cas méconnus. C'est ainsi que certains cas étiquetés jusqu'à présent « pleurésie interlobaire » ou bronchiectasie peuvent faire retour au chapitre abcès du poumon.

Mais ces raisons, dont nous ne voulons point rabaisser la valeur, ni nier la réalité ne suffisent pas à coup sûr: elles ne peuvent pas expliquer que des hommes comme Laënnec et Grisolle, qui faisaient régulièrement les autopsies, n'aient pas découvert plus souvent l'abcès du poumon. Nous nous adresserons donc en second lieu aux causes objectives.

Pendant la grande épidémie de grippe de 1918, les abcès du poumon ont été fréquemment rencontrés: Marchand, sur 222 autopsies de grippés a pu constater 72 cas de suppurations pulmonaires. Et depuis cette époque la susceptibilité broncho-pulmonaire, que traînent après eux ces anciens grippés, a pu préparer un terrain favorable.

De même, et dans le même sens, ont pu agir les gaz toxiques employés pendant la guerre. On sait que l'avenir des gazés, même de ceux qui n'ont subi qu'une atteinte légère, est beaucoup plus sombre qu'il n'était apparu tout d'abord: le contingent des tuberculeux pulmonaires n'en a peut-être pas été nettement accru, mais il n'est pas rare de constater

chez ces gazés une fragilité particulière de tout l'appareil respiratoire.

D'autres causes sont parfois plus précises et plus faciles à saisir: par exemple, aux Etats-Unis, où le nombre d'abcès du poumon est devenu colossal, l'étiologie chirurgicale domine la question. On sait quelle extension l'école américaine a donnée à l'ulcus duodénal. Mais c'est surtout l'origine bucco-pharyngée qui doit être le plus souvent invoquée, car les chirurgiens américains pratiquent beaucoup d'opérations dentaires, amygdaliennes et rhinopharyngées.

N'oublions pas enfin que nous avons à compter aussi avec les variations de la pathologie humaine. Et de même que nous voyons s'évanouir certaines affections, la lèpre en est un exemple, de même d'autres maladies, sans cause appréciable, viennent brusquement, selon les époques, grossir les chapitres de la pathologie. C'est ainsi qu'autrefois on n'observait guère que des abcès aigus, simples, provoqués par les germes habituels: pneumocoques, staphylocoques, streptocoques, bacilles de Friedlander, et s'accompagnant de suppurations non fétides, au début, pouvant le devenir dans la suite; actuellement on rencontre des abcès à allure sub-aiguë et chronique et dont le pus est d'emblée putride ou fétide. Ces abcès putrides, que l'on appelle encore quelquefois « abcès gangréneux » seraient pour certains auteurs les plus nombreux.

Nous devons reconnaître qu'il est souvent difficile de séparer les abcès simples des abcès putrides.

En effet, on ne voit généralement les malades qu'à une période déjà trop avancée de la maladie, et on sait qu'un abcès aigu, à suppuration non fétide au début, peut, en passant à la chronicité, se modifier et devenir putride du fait des infections bronchiques secondaires. Il nous semble cependant que, lorsqu'on peut voir le malade tout au début de son affection, cette distinction devient possible, aussi mérite-t-elle d'être établie. Nombreux sont les travaux qui ont été publiés à ce sujet dans le courant de ces dernières années. La volumineuse thèse de Kourilsky (Paris, 1927), le livre de Michel Léon-Kindberg (*les Abcès du poumon*, 1928), la thèse de P. Adida (*Contribution à l'étude des spirochètoses broncho-pulmonaires*, Paris, 1928), les articles de Bezançon et Jacquelin (les Grands Abcès du poumon à pyogènes, *Paris Médical*, 1929), et de A. Baudouin et Jean Célice (les Maladies des voies respiratoires en 1930, *Paris Médical*, 1930) donnent une mise au point de l'état actuel de la question et on y trouve une bibliographie très complète. Nous citerons également le très intéressant travail du docteur Guilleminet qui a pu observer une vingtaine de suppurations pulmonaires dans le service de M. le professeur Bérard (le Traitement chirurgical des suppurations pulmonaires, *Archives Franco-Belges de Chirurgie*).

Comme on le voit, la question des abcès du poumon est devenue singulièrement riche et complexe. Pendant le courant de ces deux dernières années, nous avons eu la chance, à l'hôpital militaire Des-

genettes, de rencontrer quelques cas de cette forme putride et chronique d'emblée. Nous avons pu observer cette affection dès les premiers symptômes, et la suivre dans son évolution. Nous n'avons pas la prétention, dans ce modeste travail, de l'exposer dans tous ses détails. Nous présenterons d'abord nos malades, et à leur sujet nous voudrions tenter de décrire le syndrome clinique de cet suppuration, avec l'aide précieux de la radiologie et du laboratoire d'en discuter le diagnostic et de préciser les règles thérapeutiques particulières que son évolution paraît entraîner.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

PREMIÈRE OBSERVATION.

Hôpital militaire Desgenettes. Service de M. le Professeur agrégé Gabrielle.

Abcès putride et chronique d'emblée. Phrénicectomie. Thoracectomie. Guérison.

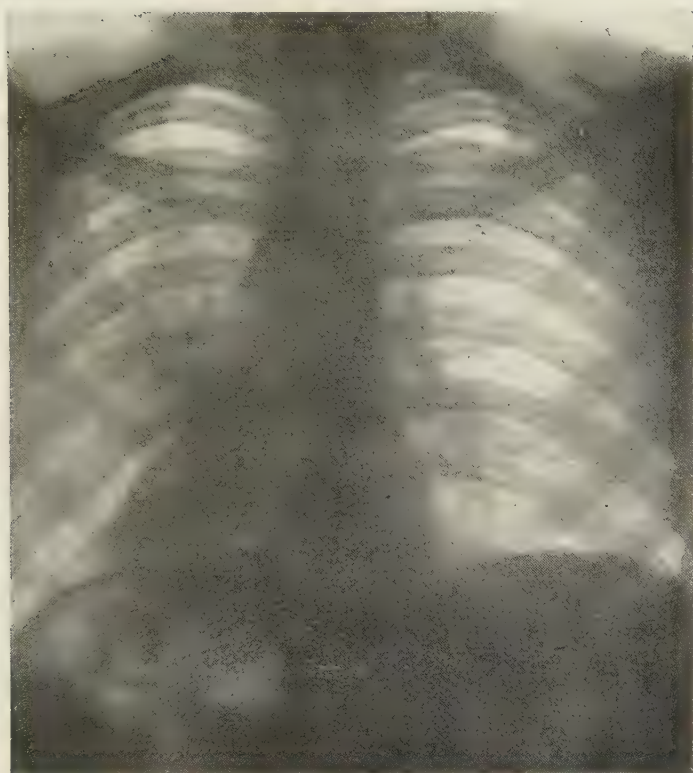
(Société de chirurgie de Lyon. Séance du 23 janvier 1930. Présentation par M. le Professeur agrégé Gabrielle).

M. b. A., originaire de Tunis.

C'est un jeune tirailleur, très affirmatif sur la date de la maladie. Le 28 avril 1929, alors que jusque là il avait été en excellente santé, il prend froid au retour d'une marche militaire et s'enrhume. Le lendemain, il sollicite une exemption de service qui lui est accordée. Le surlendemain, il entre à l'infirmierie pour bronchite légère. Il tousse, mais l'expectoration n'est pas très abondante, la température est peu élevée. Mais, sept ou huit jours après, les crachats deviennent très abondants et fétides et il est envoyé aussitôt en observation à l'hôpital militaire Desgenettes. A son entrée, le 6 mai, le docteur Lebourdelès constate des signes surtout fonctionnels d'une gangrène pulmonaire à forme subaiguë. La température est peu élevée, 37°5. L'expectoration est très abondante et nauséabonde.

A l'examen clinique: signes discrets de condensation vers la partie moyenne du poumon gauche; légère submatité; respiration soufflante par intermitences; quelques râles sous-crépitaux; ronchus et sibilances dans l'étendue des deux poumons. Deux radiographies, pratiquées le 8 et 10 mai par le docteur

PLANCHE I



Radiographie pratiquée le 8 mai 1929

On aperçoit à la partie moyenne du poumon gauche une image hydro-aérique nette avec niveau liquidien.

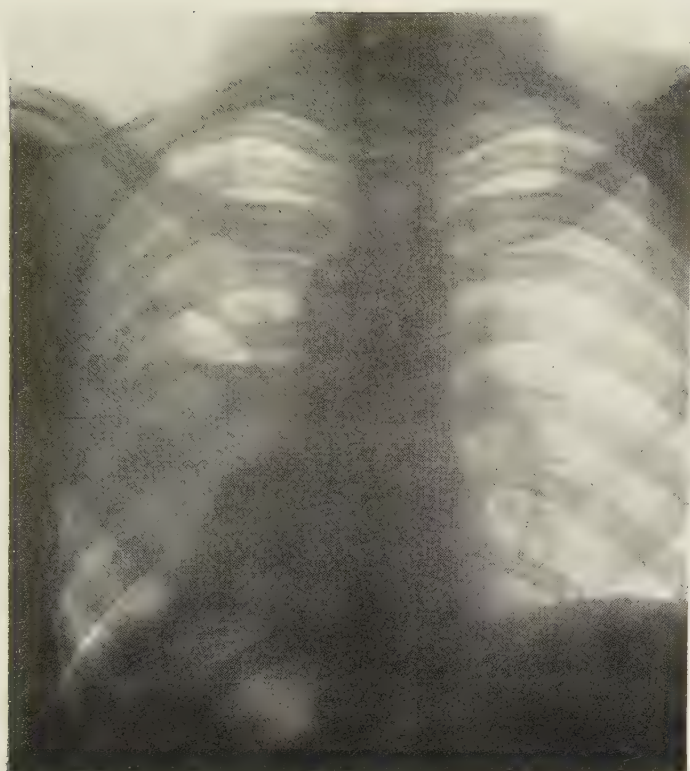
Buffé, montrent au niveau de la partie moyenne du poumon gauche une image cavitaire avec niveau liquidien. La recherche du bacille de Koch est négative. On trouve dans les crachats une flore microbienne innombrable, faite de plusieurs espèces, bacilles et cocci, gram positif et négatif. La recherche des spirochètes est négative.

On essaye divers traitement médicaux: balsamiques, térébenthine, hyposulfite de soude, injections intratrachéales d'huile goménolée, sérothérapie antigangréneuse, médication arsenicale (stovarsol), médication antidysentérique (émétine). On n'obtient aucune amélioration. La température reste toujours autour de 37°, mais le malade expectore très abondamment; il remplit quatre à cinq gros crachoirs dans la matinée; on observe de temps en temps quelques vomiques. Les crachats sont horriblement fétides. Le malade est naturellement isolé, dès son arrivée à l'hôpital, dans une salle spéciale; bien que cette chambre soit aérée aussi largement que possible, on ne peut y pénétrer sans être incommodé. Le malade maigrit rapidement et présente des sueurs visqueuses, son facies devient terreux, plombé. Il prend l'aspect d'un phtisique. Les signes physiques restent sans changement: râles humides à bulles plus ou moins grosses, mais sur une étendue plus grande. On ne constate toujours pas de syndrome cavitaire typique avec souffle et pectoriloquie, et, cependant, une radiographie pratiquée le 28 mai, montre encore une image hydro-aérique des plus nettes et une extension manifeste des lésions. Le docteur Lebourdelès confie alors ce malade à M. le docteur Gabrielle.

Le 3 juin, assisté par le docteur Courboulès, M. le docteur Gabrielle pratique d'abord une phrénicectomie. Cette opération, du reste très bénigne, est bien supportée. Mais, six jours après et du 9 au 14 juin, le malade fait des hémoptysies abondantes qui le laissent dans un état inquiétant d'anémie. L'état général devient très précaire. L'expectoration reste aussi abondante et fétide. Une radioscopie montre l'extension continue des lésions pulmonaires, l'hémi-diaphragme correspondant n'a pas encore opéré d'ascension appréciable.

Le 17 juin, M. le docteur Gabrielle, sous anesthésie locale, de bas en haut et par voie postérieure, suivant la technique de M. le Professeur Bérard, fait la résection des 7^e, 8^e, 9^e et 10^e

PLANCHE II



Radiographie pratiquée le 28 mai 1929

L'image cavitaire à niveau liquidien est encore plus nette que la précédente et on aperçoit une extension manifeste des lésions.

côtes sur une longueur d'au moins dix centimètres pour chacune d'elles.

Quinze jours après, le 3 juillet, la thoracectomie est reprise par la résection des 3^e, 4^e, 5^e et 6^e côtes. Les deux opérations sont très bien supportées.

Mais plusieurs jours après on assiste à des vomiques importantes. Le pus est souvent mélangé de sang et une issue fatale paraît probable.

Le 28 juillet, on peut cependant transporter le malade à la radiographie. On constate une ascension notable de l'hémi-diaphragme gauche, mais aucune modification des lésions pulmonaires.

Enfin, à partir du mois d'août, une amélioration se manifeste. Les crachats perdent peu à peu leur caractère fétide; l'expectoration diminue. Le malade reprend courage, il s'alimente mieux, les forces reviennent, le facies est moins terreux. Mais tandis que l'état général remonte, les symptômes pulmonaires restent sans changement.

C'est seulement vers la fin du mois de septembre que les lésions se modifient et paraissent évoluer vers la guérison. Une radiographie, pratiquée le 25 septembre, montre en effet qu'il ne reste plus qu'une petite caverne pulmonaire; l'abcès a presque totalement disparu et à sa place s'est constituée une large plaque de sclérose.

Pour obtenir l'affaissement complet de la cavité pulmonaire, il est pratiqué (docteur Gabrielle), le 1^{er} octobre, le dernier temps opératoire de la thoracectomie: résection de la 1^{re} et 2^e côtes.

A partir du mois de novembre, on peut considérer le malade comme guéri. Il fut gardé en observation jusqu'au 23 janvier 1930, pour éviter toute imprudence de sa part, et tâcher de le mettre à l'abri d'une récurrence possible. Il n'est pas à regretter d'avoir pris ces précautions, car vers la fin décembre le malade a fait une petite poussée de congestion pulmonaire et a eu quelques crachats sanglants. Cet incident a été très court et sans gravité, mais il témoigne qu'il aura besoin pendant longtemps de ménagements et qu'une surveillance médicale est encore nécessaire.

DEUXIÈME OBSERVATION.

(Hôpital militaire Desgenettes. Service de M. le Professeur agrégé Gabrielle).

Abscès putride et chronique d'emblée. Phrénicectomie. Thoracectomie. Guérison.

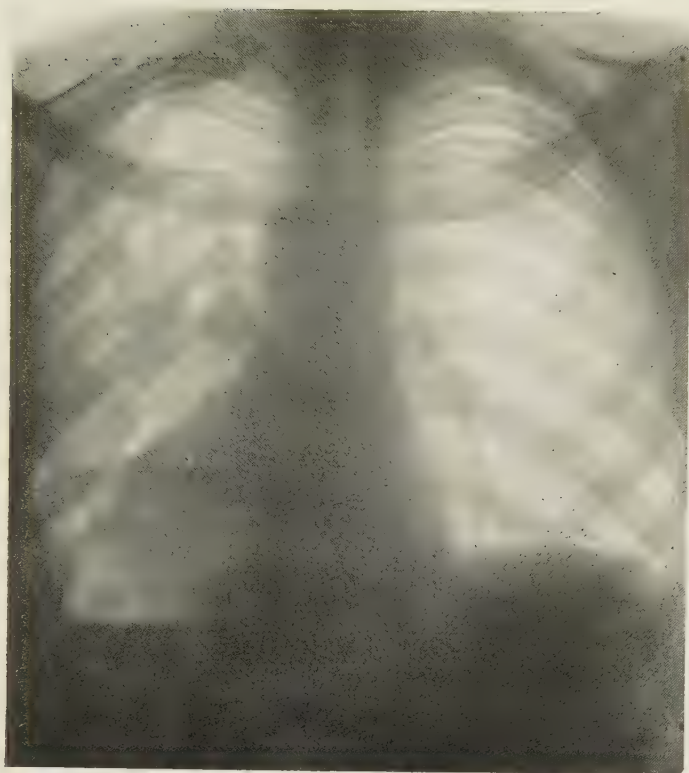
(Société de chirurgie de Lyon. Séance du 8 mai 1930. Présentation par MM. les docteurs H. Gabrielle et O. Delaye).

M..., tirailleur indigène.

Le malade entre à l'hôpital Desgenettes le 23 octobre 1929 dans le service de M. le docteur Collignon pour congestion pulmonaire aiguë droite. Dix jours après, il fait une vomique peu importante; le pus expectoré est très fétide. La température baisse aussitôt et redevient à peu près normale. Mais le malade continue à tousser et son expectoration reste très abondante et nauséabonde. On trouve dans les crachats une flore microbienne innombrable, faite de plusieurs espèces, bacilles et cocci, Gram positifs et négatifs. Pas de bacilles de Koch. La recherche des spirochètes est négative. Depuis la vomique, l'auscultation révèle des signes cavitaires à la partie postéro-supérieure du poumon droit, à la hauteur de la fosse sus-épineuse; la radiographie montre une image hydro-aérique des plus nettes. On essaye, sans résultat, divers traitements médicaux: térébenthine, hyposulfite de soude, arsenicaux, émétine. On assiste à l'extension progressive des lésions; la cavité atteint les dimensions d'un gros poing. L'expectoration est très abondante, le malade remplit plusieurs crachoirs dans la matinée. De temps en temps, surviennent de petites poussées congestives, accompagnées d'hémoptysies peu abondantes. Le malade maigrit, se cachectise, son facies devient pâle, terreux. Le docteur Collignon pose alors l'indication d'un traitement chirurgical et évacue le malade dans le service de M. le docteur Gabrielle, le 25 septembre 1929.

On pratique chez lui une phrénicectomie et une thoracectomie extra-pleurale. Les opérations sont faites en plusieurs temps sous anesthésie locale et régionale: phrénicectomie le

PLANCHE III



Radiographie pratiquée le 21 novembre 1929

L'abcès a totalement disparu et, à sa place, on peut voir qu'il s'est constitué une large plaque de sclérose

27 janvier; résection des 7^e, 8^e, 9^e, 10^e côtes, le 7 février; résection des 3^e, 4^e, 5^e, 6^e côtes, le 5 mars; résection des 1^{re}, 2^e côtes, le 8 avril.

Il ne fut jamais observé de choc opératoire important. L'amélioration a été lente à se manifester, Ce n'est qu'à partir du mois de mars que les crachats sont devenus d'abord moins odorants, puis ont perdu leur caractère de fétidité. Au début de mai, le malade peut être considéré comme guéri. Il a repris un bon état général. Il ne tousse plus et ne crache plus. La radiographie montre alors à la place de l'abcès une large plaque de sclérose. La durée de l'évolution de la maladie a été de huit mois¹.

TROISIÈME OBSERVATION.

(Hôpital Desgenettes. Service de M. le Professeur agrégé Gabrielle).

Abcès putride et chronique d'emblée du poumon droit. Phrénicectomie et thoracectomie extra-pleurale. Mort.

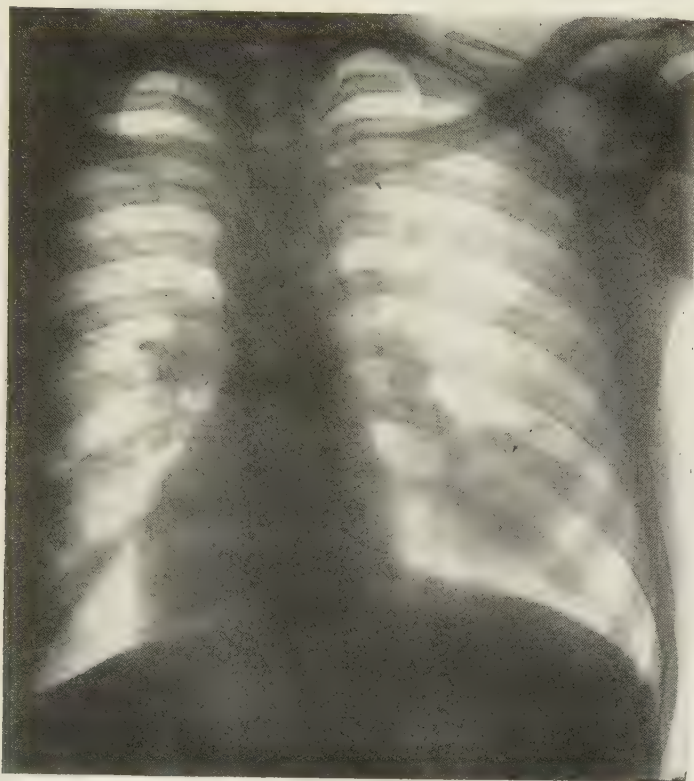
R... b... S.... 9^e Spahis.

Le malade rentre dans le service pour un volumineux kyste hydatique de la rate. Il est opéré le 15 janvier 1930: petite laparatomie sous-costale gauche, ponction du kyste au travers d'une mince couche de tissu splénique, formolisation, évacuation d'au moins deux litres de liquide clair, eau de roche, ablation de la membrane germinative, marsupialisation. L'affection évolue normalement vers la guérison.

Un mois après, à la veille de son départ de l'hôpital, le malade se met à tousser et sa température monte à 38°-38°5. L'auscultation ne révèle que des signes de bronchite banale, plus accusés cependant du côté droit. Neuf ou dix jours après, le malade rejette des crachats d'odeur nauséabonde et putrides. On pense à la possibilité d'une évacuation par les bronches d'un kyste hydatique pulmonaire et suppuré qui aurait passé inaperçu. Mais il est impossible de découvrir dans les crachats

1. Les radiographies de ce malade ne présentent aucun caractère distinctif d'avec le premier, aussi nous ne les donnons pas.

PLANCHE IV



Radiographie pratiquée le 25 février 1930

A la partie moyenne du poumon droit, on aperçoit une petite cavité hydro-aérique, au centre d'une zone de condensation pulmonaire.

des débris pouvant ressembler à des parcelles de parois kystiques. On ausculte le malade avec soin. Les signes stéthoscopiques sont à peu près les mêmes que les jours précédents : râles de bronchite disséminés aux deux poumons. Mais à droite, à la partie moyenne du poumon et en arrière, on découvre une petite zone de submatité au niveau de laquelle s'entendent des râles muqueux plus fins que dans le reste du poumon ; on ne perçoit, point important à noter, aucun symptôme cavitare. Seule la radiographie montre, à cet endroit, une petite cavité hydro-aérique au centre d'une zone de condensation pulmonaire. L'examen bactériologique des crachats ne décèle ni bacilles de Koch, ni spirilles ; on ne trouve qu'une flore bactérienne banale, mais très variée et composée de microbes aérobie et anaérobies. Le Wassermann est négatif. On ne trouve pas d'amibes dans les selles. A partir de ce moment, l'expectoration devient de plus en plus abondante et reste toujours affreusement fétide.

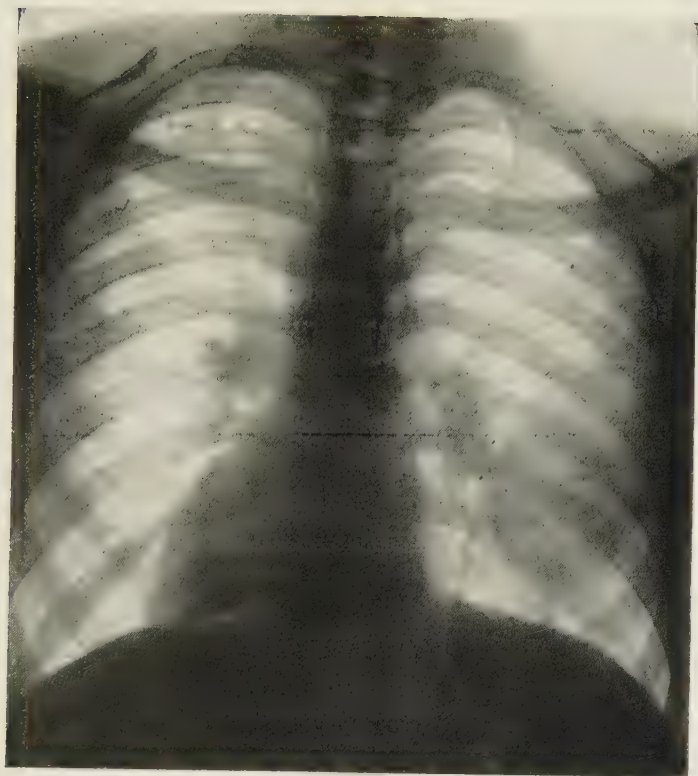
On essaye un traitement par l'émétine qui ne donne aucun résultat. Les arsénobenzènes diminuent la fétidité des crachats, mais on a l'impression que les lésions pulmonaires continuent à s'aggraver et à s'étendre. L'auscultation révèle bientôt des symptômes cavitaires nets. Une radiographie pratiquée dans les premiers jours d'avril montre une zone d'opacité homogène dans le champ pulmonaire droit, au niveau de sa partie moyenne, du volume d'une grosse orange, de contours irréguliers à sa base, avec aspect de niveau liquidien entre les 7^e et 9^e côtes et une poche hydro-aérique des dimensions d'une noix.

L'expectoration se maintient dès lors très abondante, mais plus ou moins, suivant les jours, le malade faisant de temps en temps de petites vomiques. Les crachats sont souvent teintés de sang, mais on n'observe pas d'hémoptyxies véritables.

On se décide alors à intervenir par phrénicectomie et thoracectomie extrapleurale. Ces opérations sont pratiquées en plusieurs temps et toujours sous anesthésie locale. Elles sont toutes bien supportées.

Mais, contrairement aux deux cas observés précédemment, on ne constate aucune amélioration ni au point de vue général, ni au point de vue local.

PLANCHE V



Radiographie pratiquée le 7 avril 1930

Cette radiographie montre une zone d'opacité homogène dans le champ pulmonaire droit, au niveau de sa partie moyenne, du volume d'une grosse orange, de contours irréguliers à sa base avec aspect de niveau liquidien entre les 7^e et 9^e côtes, et une poche hydro-aérique des dimensions d'une noix.

Le malade est emporté, le 19 juillet 1930, par une poussée aiguë de congestion pulmonaire.

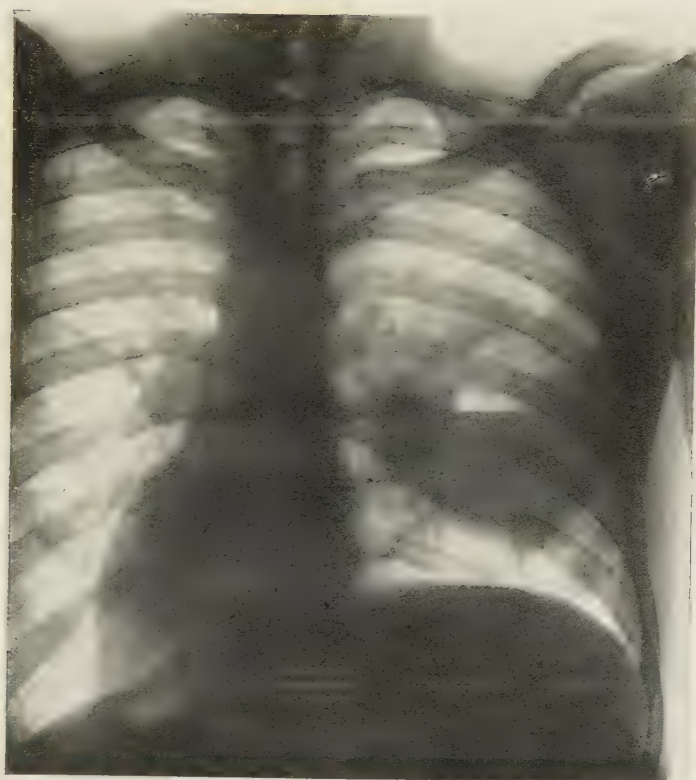
A l'autopsie, on constate que les deux poumons sont fortement congestionnés. A la partie moyenne du poumon droit, on ouvre une grosse cavité à parois irrégulières, anfractueuses, déchiquetées. Cette cavité est remplie aux deux tiers d'un pus épais et nauséabond. Elle est entourée par une coque épaisse d'hépatisation grise. Quand on comprime les parois de cette caverne, on fait sourdre du pus par les bronchioles voisines qui paraissent bourrées de sécrétions muco-purulentes. On note aussi une adénopathie trachéobronchique assez importante et paraissant ancienne.

L'examen histologique montre des lésions d'hépatisation pulmonaire avec des lésions graves au niveau des bronches.

On ne trouve ni spirilles, ni bacilles de Koch sur les coupes histologiques faites sur le pourtour de l'abcès.

La rate avait repris ses volume et aspect normaux. A la coupe on est surpris de ne trouver qu'une petite zone centrale de tissu scléreux, seul vestige du gros kyste hydatique opéré.

PLANCHE VI



Radiographie pratiquée le 2 mai 1930

On aperçoit une image hydro-aérique des plus nettes, dans une zone d'opacité assez homogène.

CHAPITRE III

ÉTIOLOGIE

Les abcès putrides et chroniques d'emblée se rencontrent à tous les âges. Ils peuvent survenir chez les gens qui paraissent en excellente santé, mais toutes déchéances organiques sont souvent des facteurs prédisposants.

Les races arabes et noires en sont, nous semble-t-il, tout particulièrement atteintes. Cette constatation ne doit pas nous étonner outre mesure. Nous avons l'occasion, en effet, dans nos hôpitaux militaires, d'examiner un nombre considérable d'indigènes, et il n'est pas rare d'observer chez eux une fragilité spéciale de l'appareil respiratoire; ne savons-nous pas que la tuberculose pulmonaire fait chez eux de grands ravages !

Ces abcès du poulmon sont *primitifs* dans l'immense majorité des cas: neut fois sur onze observations publiées par Kourilsky, neut fois sur dix dans les cas observés par M. Léon-Kindberg. Et c'est à l'occasion d'une marche ou d'un surcroît de

travail qu'une pneumopathie d'emblée s'installe et surprend le malade en pleine activité.

On ne peut donc pas s'expliquer la subite augmentation de la virulence des germes saprophytes qui assaillent si brutalement le parenchyme pulmonaire.

CHAPITRE IV

ÉTUDE CLINIQUE

Il est difficile de grouper dans un seul cadre tous les symptômes rencontrés dans l'évolution de cette maladie. Chaque observation, à vrai dire, a ses caractéristiques. Cependant, en reprenant celles de nos malades qui nous paraissent typiques, nous nous permettrons, par leur étude, d'esquisser un schéma de cette forme clinique assez particulière. Quatre épisodes principaux président à l'évolution de cette affection: une phase prémonitoire, une phase d'ouverture bronchique, une période d'état et une période terminale.

PHASE PRÉMONITOIRE.

C'est généralement un point de côté qui oblige le sujet à suspendre ses occupations journalières. Le lendemain il tousse un peu, une expectoration sans caractères particuliers s'installe et la température est plus ou moins élevée. L'examen clinique révèle tantôt des ronchus et des sibilances disséminés sur toute la surface pulmonaire, et on fait le diagnostic

de bronchite banale ; tantôt un foyer de râles crépitants ou sous-crépitanls, accompagnés ou non d'un souffle léger et de submatité, syndrome de congestion pulmonaire. Quoiqu'il en soit, l'état du malade ne présente rien d'alarmant, et ces symptômes persistent sans changement pendant une période de dix à douze jours.

PHASE D'OUVERTURE BRONCHIQUE.

Elle apparaît le plus souvent sans qu'aucuns signes avant-coureurs aient pu la faire prévoir.

Elle est marquée quelquefois par une petite vomique, d'autrefois par une expectoration plus abondante. Mais ce qui frappe tout de suite, c'est le changement des caractères des crachats qui acquièrent une odeur toute particulière. Ils sont très malodorants, fétides. On a comparé cette putridité à celle de charogne, de cadavre, d'eau croupissante, etc., etc.

A ce moment, les signes stéthoscopiques peuvent rester inchangés. Quelquefois cependant on voit apparaître un léger souffle et on est en présence d'un syndrome cavitaire.

La radiographie montre une *petite cavité hydro-aérique* à niveau liquidien, pathognomonique d'une collection suppurée communiquant avec les bronches. Cependant, cette exploration radiologique peut se montrer insuffisante dans quelques cas. C'est ainsi que les localisations dans la région de la scissure (lobe droit inférieur) ou au sommet, ou

dans l'aisselle, ne donnent que des opacités homogènes et sans aucun aspect cavitaires nets. Il faut attendre alors que les lésions aient acquis une notable extension pour avoir une image caractéristique.

PÉRIODE D'ÉTAT.

A partir du moment où la cavité s'est constituée et s'est ouverte dans les bronches, les crachats conservent les mêmes caractères de fétidité: ils sont rougeâtres, verdâtres, puriformes, contenant ou non des lambeaux d'apparence parenchymateuse et qui d'ailleurs ne sont souvent faits que de leucocytes agglomérés. Mais cette expectoration n'est pas d'un type purulent aussi pur, comme dans les abcès simples; la sécrétion séro-muqueuse persiste et est plus ou moins abondante: tantôt les crachats recouvrent à peine le fond du crachoir, tantôt ils occupent le volume de quatre ou cinq grands crachoirs dans la matinée, se déposant alors en trois couches classiques.

De temps en temps, à intervalles plus ou moins éloignés, le malade fait de véritables vomiques. Celles-ci paraissent augmenter progressivement de volume au fur à mesure que la maladie évolue. Chaque fois, après elle, le malade éprouve un soulagement passager, rappelant ainsi ces vieux tuberculeux qui traînent pendant des années une ancienne caverne, toujours bacillifère d'ailleurs.

L'état général du malade s'altère rapidement.

Son teint terreux et plombé, les sueurs visqueuses, l'anxiété persistante, l'amaigrissement, lui donnent l'aspect d'un phthisique.

La toux devient pénible et émétisante, et il peut se faire que l'expectoration prenne à la longue un caractère hémoptoïque. Bezançon et Jacquelin l'expliquent par le développement intensif de la sclérose autour de l'abcès, et ainsi rapprochent cette pathogénie de celle des hémoptysies qui se succèdent au cours des tuberculoses fibreuses.

L'évolution de la maladie est progressive, elle se fait par petites poussées successives, avec des périodes intercalaires de rémissions ou d'amélioration apparente. La durée est souvent très longue et peut atteindre sept à huit mois.

L'examen du poumon, fait à intervalles réguliers, révèle une aggravation progressive des lésions locales.

Les signes stéthoscopiques deviennent de plus en plus accusés. Le plus souvent on constate un syndrome cavitairé, avec râles, souffle et pectoriloquie. Tout au tour on note des symptômes de congestion pulmonaire plus ou moins étendus: submatité ou matité, râles humides plus ou moins fins.

Des radiographies successives permettent d'apprécier le degré d'extension des lésions. La cavité hydro-aérique augmente. Elle a l'aspect d'une volumineuse caverne avec niveau liquidien horizontal, surmontée d'une image lacunaire plus ou moins importante. Cette cavité irrégulière paraît être

enchâssée dans une ombre opaque traduisant un complexe de lésions scléreuses et inflammatoires.

Toutefois ces symptômes radiologiques sont très variables et, suivant que la cavité est pleine, ou qu'elle a été vidée de son contenu par une vomique, d'un jour à l'autre l'ombre radiologique aura changé.

La radiographie peut avoir cependant certaines causes d'erreur. Lorsque la cavité est encore réduite, il est difficile par l'examen radiologique simple d'établir un diagnostic entre un abcès du poumon et une bronchiectasie ampulaire ou sacciforme. Aussi a-t-on eu l'idée de recourir à l'exploration lipiodolée. Cette méthode n'a pas donné tous les résultats qu'on attendait d'elle. Souvent même elle a fait commettre de grossières erreurs. C'est ainsi que Moster avait obtenu par le lipiodol une « image typique d'abcès du poumon » alors qu'il s'agissait de poumon « noyé par le lipiodol ». D'autre part, dans bien des cas, l'injection lipiodolée ne pénètre pas l'abcès, le lipiodol s'arrête sur le pourtour de celui-ci et la radiographie montre une zone opaque où aucune arborisation n'est injectée.

Signalons enfin que cette exploration n'est pas sans présenter des dangers et qu'elle a été suivie assez souvent de poussées congestives graves et quelquefois très alarmantes.

Il semble donc prudent de s'en rapporter à la radiographie simple.

PÉRIODE TERMINALE ET PRONOSTIC.

Si le malade est abandonné à lui-même, on voit à la longue se produire des complications telles que épanchements pleuraux, hémoptysies, poussées congestives terminales. Et c'est à la suite d'une de ces poussées aiguës que la mort survient.

CHAPITRE V

EXAMENS DE LABORATOIRE

L'examen microscopique des crachats peut révéler la présence de fibres élastiques. Cette constatation est fréquente (Coyon et Oumansky ; Caussade, Coyon et Cotoni la signalent dans presque tous leurs cas), mais elle n'est pas obligatoire : elle peut manquer ou être intermittente comme Sergent, Durand et Moïsesco l'ont fait remarquer (Spirochètes et Gangrène pulmonaire, *Journal de médecine et de chirurgie pratique*, 10 mai 1927).

L'existence de fibres élastiques tient à ce que l'infection bronchiolitique, à peu près constante et souvent même très sévère, entretient l'expectoration pour son propre compte pendant les périodes où la suppuration parenchymateuse se tarit, ou cesse de s'évacuer, ou se reforme lentement dans la poche. Aussi doit-on penser que cette infection fétide des bronches, que l'anatomie pathologique révèle si nettement, joue un rôle important dans le mécanisme de l'expectoration et des réinfections.

L'examen bactériologique montre une flore microbienne innombrable faite de plusieurs espèces, diversement associées, bacilles et cocci, aérobies et anaérobies surtout, Gram positif et négatif. L'isolement en est pénible, et l'on se contente en général, s'en référant aux travaux de Veillon, de constater le foisonnement de cultures en gélose profonde. Un fait cependant a frappé des observateurs: très souvent les cultures, même exubérantes, ne s'accompagnent que de très faible dégagement de gaz.

L'étude des divers agents microbiens a été l'objet de travaux multiples, et encore contradictoires. On a voulu accorder un rôle prédominant à certains germes spiralés, spirilles et spirochètes dans le développement de ces abcès putrides. Bezançon trouve ce spirochète mêlé à divers microbes variés dans le putrilage central, et à l'état pur dans la partie excentrique de la lésion gangréneuse. Léon Kindberg et ses collaborateurs Cattani et Adida confirmèrent ce fait et découvrent les germes spiralés dans les crachats et à la périphérie de l'abcès. Ils prétendent même que les cas spirochètiens sont les plus nombreux.

Pour certains auteurs, et c'est l'opinion de Sergent et Bordet, les spirilles seraient les simples « fourriers de l'infection » préparant les tissus à subir l'action nécrosante et putrifiante des anaérobies. Pour d'autres, c'est la théorie de Bezançon, ils auraient une action plus précise: ils agiraient comme les agents d'attaque, ou tout au moins,

comme les agents d'extension du processus gangréneux ; ce ne serait que plus tard que la flore anaérobie viendrait ajouter ses lésions.

Quoiqu'il en soit, on a cherché la nature même de ces spirochètes, et sur ce terrain se sont engagées des discussions passionnées. Même les partisans de la théorie spirillaire ne sont pas d'accord. Pour Vincent, pour Delamare, comme pour beaucoup d'autres auteurs américains, il faut avant tout incriminer l'*association fuso-spirillaire*, agent de stomatite, d'angines et de divers processus putrides des voies respiratoires supérieures, des « fuso-spirochétoses broncho-pulmonaires » en général. Bezanson et Etchegoin n'admettent pas cette généralisation ; pour eux, le fusiforme est exceptionnel. On rencontrerait beaucoup plus fréquemment un « spirochète type bronchialis » long de 8 à 20 μ , large de 0 μ 4 à 0 μ 5, à extrémités arrondies, à spires véritables et peu serrées, et ne colorant pas par les couleurs d'aniline. Pour d'autres auteurs, enfin, ces germes spiralés présenteraient un polymorphisme intense.

L'origine bactériologique de telles affections n'est donc pas encore élucidée. Il faudrait des cultures pures, et il faudrait avec elles expérimenter avec succès, pour décider s'il s'agit d'un germe unique dont il faudrait admettre cependant le polymorphisme, ou si, pour les spirochètes comme pour les bactéries, l'association de plusieurs espèces n'est pas nécessaire pour produire la gangrène. Or, leur conservation en souches pures est très diffi-

cile, et l'expérimentation, jusqu'à ce jour, négative.

Enfin il semble que dans un certain nombre de cas on ne puisse pas incriminer les spirochètes, et que les anaérobies puissent à eux seuls produire de la gangrène. Chez nos malades, nous avons recherché avec soin les spirilles ; nous ne les avons jamais rencontrés, ni dans les crachats, ni dans les cas autopsiés.

Les examens de sang n'offrent qu'un intérêt secondaire. La leucocytose, modérée au début de l'évacuation bronchique (10.000 leucocytes par millimètres cubes en moyenne) va augmenter après chaque poussée successive pour atteindre à la fin de la maladie un taux assez élevé (100.000 leucocytes et plus par millimètres cubes). Ce fait ne doit pas nous étonner puisque à ce moment-là le malade est très déprimé et déjà sa maigreur lui donne un aspect cadavérique.

CHAPITRE VI

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

LOCALISATION

Elle est d'un intérêt secondaire. On signale toutefois que les lésions parahilaires et axillaires réunies sont plus fréquentes et se rencontrent dans la moitié des cas. C'est ensuite le lobe inférieur droit qui est le plus souvent atteint.

Ce qui importe le plus, c'est l'état du poumon.

ETUDE MACROSCOPIQUE.

Le lobe où siège l'abcès est augmenté de volume et ressemble à un lobe hépatisé. Au centre de la lésion, on trouve une zone ramollie et déliquescente ; le pus est grumeleux, mal lié et fétide. L'abcès vidé, il reste une caverne à parois anfractueuses, effilochées et noirâtres. A sa périphérie, on rencontre des réactions inflammatoires diverses : noyaux essaimés d'allure broncho-pneumonique, infiltration friable et putride, grosse sclérose mutilante et rayonnée.

Les bronches sont généralement dilatées et remplies de pus. A une période très avancée de la maladie, il n'est pas rare de trouver aussi des épanchements pleuraux avec des pseudo-membranes fibrineuses et hémorragiques ; par endroits, la plèvre est adhérente et épaissie. L'interlobe présente généralement des lésions semblables à celles de la plèvre.

ETUDE HISTOLOGIQUE

Le microscope montre des lésions intéressantes. Deux faits sont à retenir : les lésions destructives avec réactions bronchiques, d'une part, et le développement de la sclérose d'autre part.

Les lésions des bronches sont précoces et prennent d'emblée une grande extension. Caussade, Cotoni et Coyo ont relaté le fait suivant : « Tous les tissus sont dilacérés ; alvéoles pulmonaires disloquées avec leurs fibres élastiques éparses dans tous les sens ; cellules pulmonaires plus ou moins dégénérées ; nappes sanguines plus ou moins étendues ; bronches disséquées et représentées seulement par places par des placards et des lambeaux de cartilage ; artères pulmonaires et parois rompues et contenant un trombus le plus souvent ». Et Sergent et Bordet résument ce fait selon la formule suivante : « Il s'agit d'une broncho-pneumonie ulcéro-nécrotique initiale ».

Mais, fait important et caractéristique, ce processus ulcéro-nécrotique disparaît très rapidement et devient ulcéro-scléreux.

Aux endroits qui paraissent sains, la paroi bronchique cependant est infiltrée de leucocytes et de mononucléaires; l'épithélium a disparu par places; la cavité est remplie d'un amas de polynucléaires plus ou moins altérés; au niveau d'un autre pédicule les lésions peuvent être beaucoup plus marquées.

Du côté de la caverne, c'est un amas de débris de parenchyme pulmonaire que l'on retrouve quelquefois dans l'expectoration, avec un feutrage microbien énorme.

Le développement de la sclérose est intense et se rencontre à tous les degrés: sclérose jeune, tissu anhiste, sclérose adulte. Sa topographie en est très variable: ce sont des îlots disséminés et sans ordre. Autour des bronches dilatées, l'épithélium des bronchioles est pluristratifié à type malpighien; quelquefois même il devient cylindrique. Autour des artères, la sclérose est moins exhubérante, mais on la retrouve quand même. Le parenchyme est aussi envahi et, dans cette zone scléreuse qui entoure la caverne, on trouve des capillaires très dilatés, lésés par endroits et formant ainsi des lacs bordés de bandes de sclérose (zone angiomateuse de Caussade et Tardieu).

Un point important est à noter: cette sclérose, à prédominance bronchique, n'est pas un tissu cicatriciel, «il ne peut pas constituer une barrière, conclut Girard; c'est un tissu dont la vitalité est diminuée, tissu au contraire très fragile et qui continue à enfermer les germes ».

En résumé, nous observons des lésions de broncho-pneumonie ulcéro-nécrotiques, qui deviennent très rapidement ulcéro-scléreuses et prédominantes du côté des bronches.

CHAPITRE VII

DIAGNOSTIC

Il semble, à priori, que le diagnostic d'abcès du poumon soit facile; en réalité, on rencontre souvent des difficultés.

Beaucoup d'abcès aigus restent silencieux et ne sont reconnus qu'au moment d'une vomique. Il en est de même pour les abcès putrides.

Le diagnostic est impossible à la première phase de formation de l'abcès, au moment où l'on se trouve en présence d'une affection pulmonaire à allure subaiguë du type de congestion pulmonaire ou bronchite banale. Après l'évacuation bronchique et l'émission de crachats fétides, l'attention du clinicien est attirée vers la possibilité de cette affection. Mais les signes stéthoscopiques et même la radiographie ne donnent pas toujours des renseignements précis. Cliniquement, on peut ne pas observer de signes cavitaires et la radiographie ne montre pas toujours d'image hydro-aérique. On n'observe que des symptômes de congestion pulmonaire plus ou moins aigus.

Pour les trois malades qui ont été le point de départ de ce travail, le diagnostic a pu être fait assez aisément, parce qu'ils furent observés dès le début de l'affection et que les symptômes cavitaires ont pu être d'emblée reconnus après la première vomique.

Il n'en est pas de même lorsque les malades sont vus à une période assez éloignée, à la période d'état. Plusieurs hypothèses méritent alors d'être envisagées.

1^o On peut se trouver en présence d'un *abcès aigu, ouvert spontanément dans les bronches et infecté secondairement*. Le diagnostic d'avec un abcès putride et chronique d'emblée est presque impossible, d'autant qu'il est très difficile d'identifier les germes en cause. Si tous les abcès putrides étaient caractérisés par la présence de spirilles, le diagnostic exact serait aisé. Mais il n'en est pas ainsi et nous n'en avons jamais trouvé dans l'expectoration de nos malades.

2^o On doit, dans ces cas, penser à la possibilité d'un *cancer pulmonaire atypique* n'ayant jamais présenté, au cours de son évolution, les hémorragies si spéciales et les signes précoces de compressions médiastinales et pouvant s'accompagner de véritables foyers de gangrène pulmonaire qui sont venus s'installer secondairement, soit par ulcération directe à partir d'un foyer infecté, soit en facilitant les embolies septiques ou la propagation vasculaire ou lymphatique de l'infection. La suppuration fétide constitue donc à elle seule le tableau clinique.

Dans le même ordre d'idée, un autre fait est important à signaler: il y a des cancers qui se développent sous une forme cavitaire et suppurée et dont le diagnostic, par suite, devient impossible. Krampt à Munich en a relaté trois exemples probants, et en France, Olmer, Ronslacroix et Poinso, dans les *Annales Médicales de mars 1928 (Formes nécrosantes, cavitaires et suppurées du cancer primitif du poumon)* en donnent une étude complète.

Mais heureusement que ces cas sont très rares et on n'aura à y penser qu'en dernier lieu.

3^o *Le kyste hydatique*, au contraire, est assez fréquent surtout chez les indigènes. Généralement, le diagnostic est facile quand le kyste ne s'est pas rompu, mais la difficulté peut être insoluble quand il s'agit d'un kyste suppuré, surtout s'il n'y a pas d'autres localisations hydatiques, si les présomptions cliniques et hématologiques font défaut, et si les signes biologiques, ce qui est très souvent la règle, sont absents eux aussi. Il nous a été permis d'observer un malade dont l'observation est très intéressante à ce point de vue spécial. Il était arrivé à l'hôpital avec une expectoration très abondante et fétide. L'examen clinique ne décelait aucun signe cavitaire net, mais l'évolution paraissait être celle d'un abcès putride et chronique d'emblée. La radiographie permettait d'émettre quelques doutes: il y avait deux images hydroaériques; d'autre part, ces deux cavités paraissaient beaucoup plus nettes et n'étaient pas entourées d'une ombre aussi diffuse que pour les abcès précédents.

Ce malade est mort d'une hémoptysie foudroyante avant qu'on ait pu intervenir. L'autopsie a montré qu'il s'agissait d'une ecchinococcose pulmonaire généralisée. Deux gros kystes s'étaient ouverts dans les bronches et ce sont les cavités qui étaient visibles. Mais il existait toute une infinité de petits kystes invisibles à la radiographie et silencieux au point de vue clinique.

OBSERVATION.

(Hôpital militaire Desgenettes. Service de M. le docteur Méersemann).

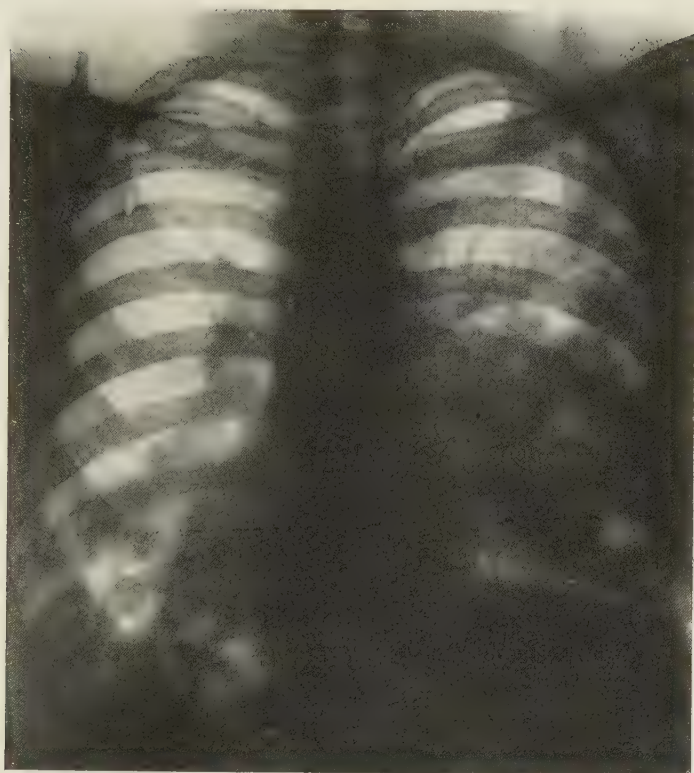
Kystes hydatiques suppurés et multiples du poumon. Mort.

A... b... M... b... H...

Il s'agit d'un indigène entré dans le service de M. le docteur Méersemann pour bronchite chronique. Ce sujet se présentait, en effet, comme un vieux toussueur, comme il est assez fréquent d'en rencontrer chez ces indigènes. Cette toux s'accompagnait d'une expectoration muco-purulente, très abondante, atteignant 300 centimètres cubes par jour; au repos, cette expectoration se partageait en 3 couches, comme le fait est classique dans la dilatation des bronches; elle avait une odeur fade, désagréable, mais n'était pas franchement fétide. L'état général était touché, on notait une température irrégulière, moyennement élevée.

L'examen de l'appareil pulmonaire faisait entendre, dans l'étendue des deux poumons, une respiration rude, couverte par de très nombreux râles de toute nature: sibilances, ronchus, râles humides de moyen calibre. A cela se bornait la symptomatologie stéthoscopique; on ne pouvait déceler aucun signe de foyer. Cependant, l'examen radiologique montre de la manière la plus nette, l'existence à la base droite, de deux cavités, paraissant de la grosseur d'une mandarine et avec niveau liquidien parfaitement visible. Par ailleurs, le reste du

PLANCHE VII



Radiographie pratiquée le 26 mai 1930.

On aperçoit à la base du poumon droit deux images hydro-aériques très nettes à niveau liquidien. Le reste du champ pulmonaire montre, par endroits, des ombres très légères, très floues, qu'on ne put pas interpréter alors avec certitude.

champ pulmonaire montrait, par endroits, des ombres très légères, très floues, qu'on ne put, à ce moment, interpréter avec certitude.

Entre temps, des examens répétés des crachats avaient montré l'absence de bacilles de Koch.

Le malade fut soumis à un traitement par désinfectants pulmonaires (hyposulfite de soude, teinture d'eucalyptus) et à l'émétine en injections intra-musculaires. On se préparait à pratiquer chez lui un examen radiologique des poumons après injection lipiodolée, lorsque, brusquement, en pleine après-midi, le malade succombe à une hémoptysie foudroyante.

L'examen nécropsique permit de vérifier l'existence de deux cavités signalées par l'examen radiologique. Ces cavités situées profondément dans le parenchyme de la base droite étaient limitées par une paroi déchiquetée et irrégulière; elles contenaient un pus coloré en teinte chocolat par le sang épanché. Mais, en outre, le parenchyme des deux poumons était semé d'un nombre important, que l'on peut très approximativement évaluer à 40 ou 50, de vésicules hydatiques parfaitement typiques, les plus petites atteignaient la grosseur d'un pois, les plus volumineuses, celle d'une mandarine. Le reste de l'examen nécropsique n'a rien montré de particulier.

4° Il est aussi indispensable d'éliminer la *tuberculose* surtout chez les indigènes qui sont particulièrement sensibles au bacille de Koch. On peut voir en effet des abcès tuberculeux qui deviennent fébriles au cours de leur évolution. La symptomatologie ne diffère pas de celle de nos malades; apparemment, les lésions sont identiques et les signes radiologiques sont semblables. C'est l'histoire de la maladie et son évolution plus rapide, d'une part, la présence de bacilles de Koch dans les crachats, d'autre part, qui dans ces cas préciseront le diagnostic.

5° La fréquence de l'amibiase chez les races arabes et noires devra faire penser aussi à la possibilité d'un *abcès amibien*. Le diagnostic est très difficile d'avec les abcès pulmonaires ordinaires ou fétides. Mais ici l'épreuve de l'émétine permet de trancher ce différend. L'amélioration n'est pas longue à se produire et, au bout d'un temps assez court, on assiste à une guérison remarquable.

Certains cas cependant, non amibiens, ont été améliorés par l'émétine. Gr. Nubert et D. Branistéanu, dans un article de la *Presse Médicale* du 29 janvier 1930 (*l'Émétine comme traitement des suppurations pulmonaires non amibiennes*) relatent un cas de guérison et plusieurs cas d'amélioration. Aussi ce traitement ne devra-t-il jamais être omis.

6° Beaucoup plus important et plus difficile est le diagnostic des *bronchiectasies*, surtout si on n'a pas assisté aux premiers épisodes évolutifs de l'affection et qu'on n'ait, pour les reconstituer, que le récit du malade lui-même.

Les dilatations bronchiques sont plus fréquentes chez les jeunes qu'à l'âge adulte: les bronchopneumonies de la rougeole, de la coqueluche, etc., la syphilis héréditaire jouent sûrement un rôle. Elles se traduisent par une symptomatologie peu différente de celle des abcès. La radiographie simple ne permet pas en général de conclure. Aussi s'en rapporte-t-on à l'exploration lipiodolée. Les fortes images en nids de pigeon, en grappes de raisin, en doigts de gants paraissent caractéristiques de l'ectasie. Toutefois, on ne devra pas oublier que les causes

d'erreur sont fréquentes, aussi doit-on être très prudent avant d'affirmer abcès ou bronchiectasie. D'ailleurs, l'association d'un abcès putride et d'une dilatation des bronches n'est pas une exception. Il paraît du reste assez difficile à l'heure actuelle d'établir un partage net entre les deux affections, aussi certains auteurs désignent les abcès putrides sous le nom d'« abcès bronchiectasiques ».

7° Enfin, il reste un dernier diagnostic qui n'en est pas moins des plus délicats : c'est celui des pleurésies enkystées et avant tout de la *pleurésie interlobaire*. Les signes cliniques ne sont d'aucun secours, et moins que partout ailleurs la radiologie ne peut trancher la question. De nombreux auteurs ont cherché cependant des symptômes radioscopiques précis : Paisseau et Salomon ont décrit une bande transversale à grand axe horizontal ; Beltz et Kaufmann, une limite inférieure arciforme ; Lanos, un fuseau oblique en bas et en dedans. Mais tous ces signes ne sont pas pathognomoniques. Aussi doit-on chercher ailleurs une explication.

Sergent, Léon-Kindberg et Kourilsky ont étudié la question tout spécialement et, avec des observations à l'appui, ont démontré que la pleurésie interlobaire est une affection très rare. Ils apportent un argument, statistique, il est vrai, mais brutal : dans tous les cas qu'ils ont réunis, chaque fois la preuve a pu être faite d'une façon certaine, il s'agissait d'un abcès.

Ce ne sera donc que par élimination qu'on aura à soupçonner la pleurésie interlobaire.

Il existe une autre variété de pleurésie enkystée, très rare aussi du reste, dont le diagnostic peut être parfois porté d'une façon ferme: ce sont les *pleurésies purulentes axillaires*. Si le signe de Bernou (raccord du bord interne de la cavité avec la paroi sous un angle aigu) est positif, si le poumon se détache nettement de ce bord, on pourra conclure à une collection pleurale.

CHAPITRE VIII

TRAITEMENT

« Le but thérapeutique, en présence d'une suppuration pulmonaire, ont écrit Sergent, A. Braumgartner et R. Kourilsky dans leur communication à l'Académie de Médecine (26 janvier 1929), est de tarir cette suppuration, et d'en faire disparaître définitivement la source ». Ce but paraît des plus difficiles à atteindre, car il n'existe pas un type bel et bien défini d'abcès pulmonaire, représentant tout au moins la majorité des cas observés; rien n'est plus variable d'un fait à l'autre et, pour un même fait, rien n'est plus souvent irrégulier et plus imprévisible dans son évolution. Au début de l'affection, alors que bien souvent le diagnostic reste indécis, un traitement médical, général et symptomatique des affections pulmonaires s'impose et doit être complété par une thérapeutique spécifique qui, dans certains cas, en produisant une amélioration, voire même une guérison, peut préciser le diagnostic. Mais, si au bout d'un certain temps, on assiste à une extension progressive des lésions, le médecin

doit céder sa place au chirurgien qui, après avoir choisi le moment le plus favorable pour l'intervention, tente le traitement qui lui paraît le plus rationnel.

Nous envisagerons donc en premier lieu les traitements médicaux; en cas d'échec de ceux-ci, nous discuterons sur les traitements chirurgicaux qui ont été faits jusqu'à ce jour.

D'une façon générale, cependant, il faudra se méfier d'un optimisme facile: l'abcès du poumon est une affection grave et dont l'avenir est longtemps incertain.

TRAITEMENT MÉDICAL

I. TRAITEMENT GÉNÉRAL ET SYMPTOMATIQUE

Celui-ci varie d'après les symptômes prédominants et utilise une série de médicaments administrés par inhalation, par ingestion, par injection et destinés à soutenir le cœur, à favoriser la diurèse, à tonifier l'état général, à calmer la douleur, à combattre la fétidité et l'infection.

Les antiseptiques respiratoires, tels que les *balsamiques* (goménol, eucalyptol, en injections huileuses), l'hyposulfite de soude sont d'un emploi classique.

Kopter a conseillé l'*urotropine* en injections intraveineuses afin d'atteindre directement le poumon qui est le premier organe rencontré par la sub-

stance introduite, et M.-L. Kindberg a vanté l'action de la *tryptoflavine*. La *teinture d'ail*, préconisée en 1921 par Loeper, J. Forestier et Hurrier, possède un pouvoir antiseptique manifeste, surtout en injections musculaires.

II. TRAITEMENT SPÉCIFIQUE

La sérothérapie spécifique, et la *sérothérapie mixte antigangréneuse* ont quelques améliorations à leur actif. Lemierre et Kindberg se sont demandés si cette action ne devait pas être attribuée à des phénomènes de « choc ».

La vaccinothérapie utilise les autovaccins préparés avec l'expectoration. Il peut se produire un choc protéinique, et la réaction, généralement peu favorable, peut être quelquefois nocive. Aussi, vaut-il mieux s'en abstenir.

La présence de spirilles dans l'expectoration explique qu'on ait déjà songé à utiliser la *médication arsenicale*. On s'est adressé aux arsénobenzènes en injections intraveineuses, et aux arsenicaux penta-valents (stovarsol, tréparsol) en ingestion. Bien que leur efficacité ne soit ni constante ni admise par tous, il semble cependant qu'ils diminuent considérablement la fétidité de l'expectoration.

L'émétine possède une action puissante et vraiment spécifique bien connue sur l'amibiase, et il faut tenter ce traitement dans tous les cas où on aura le moindre doute sur la nature amibiasienne de la suppuration pulmonaire. Dans les abcès dy-

sentériques le résultat est merveilleusement rapide, l'amélioration est presque immédiate et se traduit par une chute rapide de la fièvre, une diminution progressive de l'expectoration et, surtout, par l'étonnante régression de l'image radiologique. Aussi cette médication émetinienne sera instituée comme traitement d'épreuve avant tout et pourra dans certains cas où le diagnostic reste indécis nous aider à le trancher.

La cure de soif, relativement peu connue et peu employée en France, proposée par Singer, a surtout été appliquée en Autriche, en Allemagne et en Suisse.

Elle consiste essentiellement dans la réduction de liquide et l'ingestion d'aliments variés contenant peu d'eau et de chlorure de sodium. Cette méthode simple et inoffensive mérite d'être essayée, mais ne semble pas avoir donné de résultats assez satisfaisants pour qu'on se borne uniquement à son application.

Tels sont les divers moyens médicaux dont on dispose dans le traitement des suppurations pulmonaires. Chez nos malades, nous nous sommes adressés à la plupart; ils nous ont permis d'attendre la défervescence des accidents aigus, mais par poussées successives les lésions pulmonaires n'ont fait qu'augmenter. Il semble qu'on ait été en droit d'essayer un traitement chirurgical.

TRAITEMENT CHIRURGICAL

On peut grouper les méthodes chirurgicales sous trois chefs différents : dans une première catégorie, on tâche de favoriser ou de créer le drainage, par les voies naturelles ; dans une seconde catégorie, ce sont les interventions directes proprement dites (ponction, pneumotomie avec drainage ou lobectomie partielle ou totale, en un temps ou progressive) ; enfin, ce sont les différentes méthodes de collapsothérapie (pneumothorax artificiel, phrénicectomie, thoracoplastie, décollement extra-pleural).

I. DRAINAGES PAR LES VOIES BRONCHIQUES.

La cure posturale ou « *postural drainage* », imaginée par Quincke et très employée en Amérique, a pour principe de mettre le malade plusieurs fois par jour dans une position inclinée facilitant le drainage de la collection. Les cas où elle a été essayée en France ne paraissent pas encore confirmer cette efficacité.

Les Américains n'hésitent pas non plus à employer *l'aspiration-bronchique* des sécrétions purulentes, et l'injection par la même canule de substances médicamenteuses (solutions huileuses antiseptiques, argyrol, lipiodol, arsénobenzènes, vaccins) qui seraient bien tolérées. Les résultats immédiats sont très favorables : l'expectoration diminue, la fétidité s'atténue ou disparaît, l'état gé-

néral se relève. Cette méthode ne doit être appliquée cependant que s'il n'y a pas eu d'hémoptysie récente, elle est contre-indiquée dans les formes juxta-corticales et dans les formes compliquées de pleurésie purulente. Archibald considère cette méthode comme un temps préalable à l'action chirurgicale et qui ne doit pas faire perdre un temps précieux.

La trachéofistulisation de Rosenthal paraît être dangereuse dans ces cas putrides. Elle fait courir au malade des risques sans rapports avec les bienfaits que l'on en peut espérer.

II. INTERVENTIONS DIRECTES PROPREMENT DITES.

La ponction évacuatrice suivie d'injection de substances modificatrices est rarement efficace. Elle est d'ailleurs très dangereuse, car elle peut ensementer le long de son trajet les germes de l'abcès. Aussi est-elle à rejeter.

« Sont justiciables de la *pneumotomie*, dit Picot, les abcès uniques, bien localisés, bien collectés, et à évolution aiguë ou subaiguë, s'accompagnant d'un cortège symptomatique grave: fièvre élevée, atteinte de l'état général, insuffisance de drainage par les voies naturelles, vomiques répétées n'amenant aucune sédation ». Mais il ne saurait être question dans les cas fétides et chroniques d'aller ouvrir cette cavité anfractueuse, parsemée de plages de sclérose dense, où s'ouvrent des bronches plus ou moins dilatées et entourées d'infection diffuse. L'incision

en pleine zone infectée est dangereuse et peut disséminer l'infection. Aussi la pneumotomie est une intervention qui paraît des plus défavorables dans les cas qui ont fait l'objet de notre étude.

La lobectomie est une opération qui comporte une longue incision intercostale, l'excision du lobe avec ligature en masse du pédicule, la fixation du médiastin par ligature du pédicule à la paroi et la complète fermeture opératoire. La mort survient très souvent par empyème, médiastinite, pneumothorax suffocant, ou shock. En Amérique, elle fut pratiquée; en France, les chirurgiens hésitent à se lancer dans une pareille aventure. On ne peut pas s'empêcher de penser cependant que, étant donné les conditions de la suppuration pulmonaire limitée à un seul lobe, la lobectomie constitue la seule opération logique et qu'elle représente l'avenir.

La destruction du poumon atteint par cautérisation progressive, après l'ouverture d'une large fenêtrée costale et production d'adhérences pleurales, est une opération préconisée par Ewatts Graham en 1923. Il y eut 25% de mortalité. Whittenson, Archibald, Graham lui-même reprirent la question et, en modifiant la technique première, seraient arrivés à abaisser la mortalité à 6,6%. Il semblerait donc que l'on fût en possession d'un traitement chirurgical des abcès fétides et chroniques qui paraissait jusqu'à présent au delà de nos moyens thérapeutiques. Mais cette méthode est trop récente pour que l'on puisse être trop affirmatif sur les résultats.

III. LA COLLAPSOTHÉRAPIE.

Cette méthode, jusqu'à l'heure actuelle, paraît avoir donné les meilleurs résultats. Les sécrétions purulentes, en effet, s'évacuent assez facilement, d'ordinaire, par les bronches. Aussi, ce qui importe, ce n'est pas tant de vider l'abcès que de favoriser le rapprochement des parois. Or, tandis que dans les abcès aigus, les parois de la poche ont tendance à se rapprocher dès que celle-ci a été vidée de son contenu, autant la chose paraît plus difficile dans les abcès chroniques, du fait des lésions de sclérose du voisinage qui empêchent le poumon de s'affaisser.

La collapsothérapie paraît alors rationnelle.

Le pneumothorax artificiel, très bénin lorsqu'il s'agit de lésions tuberculeuses, paraît être dans ces cas particuliers, une thérapeutique dangereuse et presque toujours vouée à l'insuccès, car il risque d'entraîner des suppurations pleurales de la plus haute gravité. Du reste, son application paraît rarement possible, en raison des symphyses pleurales presque constantes.

La thérapeutique qui semble la plus indiquée, et aussi la moins dangereuse, paraît consister dans une phrénicectomie, complétée par la thoracoplastie extra-pleurale.

La phrénicectomie est une opération bénigne ; elle détermine une ascension notable de l'hémi-diaphragme.

gme correspondant (celle-ci ne se produit généralement qu'un certain temps après) et elle est une condition capitale de succès toutes les fois qu'on peut opérer à froid. A elle seule, cependant, elle s'avère insuffisante dans la majorité des cas.

La thoracectomie extra-pleurale est une opération plus importante comme gravité et risque de s'accompagner d'un choc opératoire assez sérieux. Pourtant, chez nos malades, elle a été très bien supportée. Sous anesthésie locale de bas en haut et par voie postérieure, suivant la technique de M. le Professeur Bérard, il fut fait la résection des 7^e, 8^e, 9^e et 10^e côtes sur une longueur d'au moins dix centimètres pour chacune d'elles. Quinze jours après, la thoracectomie est reprise par la résection des 3^e, 4^e, 5^e et 6^e côtes. Enfin, quand la radiographie montra que l'abcès avait presque totalement disparu, pour obtenir l'affaissement complet de la cavité pulmonaire, il fut pratiqué le dernier temps opératoire de la thorarectomie, résection de la 1^{re} et 2^e côtes.

Pour avoir le plus de chances de guérison, il est un fait très important à observer: la phrénicectomie est une condition capitale de succès, et chacune de ces opérations doit se faire pendant les périodes de rémission apparente de la maladie.

Mais il faut être très prudent dans l'appréciation des résultats et ne pas se hâter de prononcer le mot de guérison. L'abcès disparu, la poche comblée, les lésions pulmonaires du voisinage persistent pendant longtemps. De nouvelles poussées conges-

tives sont possibles et des récives ont été observées plusieurs années après des guérisons paraissant solides. Aussi une longue surveillance médicale paraît être indispensable.

De cette revue des traitements médicaux et chirurgicaux paraissent se dégager les conclusions suivantes: il faut, avant tout, tenter les thérapeutiques médicales qui, si elles sont bien inconstantes, ont néanmoins fait leur preuve dans bien des cas: avant tout, la sérothérapie mixte antigangréneuse, l'arsénobenzol et l'émétine. Ce n'est que devant l'entêtement des récives, la persistance d'une caverne ou d'une expectoration odieuse que l'on pourra discuter l'opportunité des interventions chirurgicales. Et parmi celles-ci, la phrénicectomie complétée, par une thoracectomie extrapleurale faite en plusieurs temps pendant les périodes d'acalmie de l'affection, paraît être l'opération qui, jusqu'à ce jour, en courant le moins de danger, doive donner le meilleur résultat.

CHAPITRE IX

CONCLUSIONS

I. Les abcès du poumon paraissent plus fréquents depuis quelques années. Il semble même qu'on puisse distinguer une forme clinique nouvelle: les abcès fétides et chroniques d'emblée.

II. Les abcès fétides chroniques d'emblée peuvent survenir chez des individus jusque là en bonne santé apparente. Les races indigènes semblent plus prédisposées.

III. On discute sur le rôle et la nature des agents microbiens en cause. Pour quelques auteurs, ces abcès seraient d'origine spirochétienne. Dans les cas que nous avons observés, les spirilles n'ont pu être mis en évidence.

IV. On peut décrire schématiquement plusieurs stades dans la maladie: phase de début, phase d'évacuation bronchique, période d'état. Généralement, la symptomatologie reste pendant longtemps

celle d'une congestion pulmonaire ou d'une bronchite banale, aussi a-t-on recours à l'aide précieux de la radiologie.

V. L'évolution est lente et progressive; elle se fait par poussées successives. Abandonnée à elle-même, la maladie a un pronostic fatal.

VI. L'étude anatomo-pathologique révèle des lésions ulcéro-nécrotique au début, qui deviennent très rapidement ulcéro-scléreuses, et prédominantes du côté des bronches.

VII. Le diagnostic peut présenter de réelles difficultés, surtout si le malade est vu assez tardivement.

VIII. De nombreuses médications ont été proposées. Un traitement médical s'impose au début: traitement général des affections pulmonaires, traitements spécifiques (émétine, arsénobenzols) qui peuvent réussir dans quelques cas particuliers et qui sont toujours à tenter. Mais il semble que dans la majorité des cas on doit avoir recours à la chirurgie. La phrenicectomie et la thoracectomie extra-pleurale à condition d'être faites en plusieurs temps et pendant les périodes d'accalmie de la maladie, nous paraissent être particulièrement recommandables.

VU:
Le Doyen,
J. LÉPINE

VU:
Le Président de la thèse,
L. BÉRARD.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Lyon, le 20 novembre 1930.
Le Recteur
Président du Conseil de l'Université
JOSEPH GHEUSI.

BIBLIOGRAPHIE

- ADIDA (P.), Contribution a l'étude des spirochétoses broncho-pulmonaires, *Thèse*, Paris, 1928.
- BAUDOUIN (A.) et CÉLICE (J.), les Maladies des voies respiratoires en 1930 (Revue annuelle); *Paris Médical*, 15 février 1930, p. 141.
- BÉRARD et GUILLEMINET, Pyopneumothorax au cours d'un pneumothorax artificiel pour tuberculose pulmonaire. Son traitement; *Lyon chirurgical*, 1926, p. 73.
- — — Suppurations pleurales et thoracectomie chez les tuberculeux pulmonaires; *Lyon Chirurgical*, 1928, p. 79.
- BÉRARD, MALLET-GUY et DESJACQUES, Gangrène pulmonaire traitée par phrénicectomie et thoracoplastie des deux premières côtes; *Lyon Chirurgical*, 1929, p. 283.
- BEZANÇON et AZOULAY, *la Médecine*, juin 1929.
- BEZANÇON et JACQUELIN, les grands Abscès du poumon à pyogènes; *Paris Médical*, 1929.
- BEZANÇON et ETCHEGOIN, *Bactériologie de la gangrène pulmonaire*, Ac. de Méde., 8 mars 1927.
- CATTAN (R.) et ADIDA (P.), les Spirochétoses broncho-pulmonaires; *Rev. gén. Gaz. hôp.*, 26 mai et 2 juin 1928.
- CHEVALIER-JACKSON, Abscès pulmonaires post-amygdalectomiques; *Atlantic Journal*, février 1926.
- Suppurative des cases of the lung bronchoscopy drainage; *Trans. of Amer. Acad. ophtalm. Chicago*, 1923, XXVIII, p. 337-362.
- COQUELET, Un cas de lobectomie pour abcès du poumon; *Soc. Chir. Hôp. Bruxelles*, 13 février 1927.

- CORDIER et SÉDAILLAN, Spirochétose bronchique hémorragique évoluant depuis 15 ans ; *Soc. med. Hôp. Lyon*, 22 mars 1927.
- DELAMARRE, Identification des spirochètes bronchiques d'après quelques travaux récents ; *Ac. de Méd.*, 11 mai 1926.
- EDEL (H.-B.), *Mediz. Klinik*, 26 avril 1929.
- GABRIELLE, Absès putrides du poumon, *Lyon Chirurgical*, 1930, p. 225.
- GABRIELLE et DELAYE, Absès putride du poumon. *Lyon Chir.*, 1930, p. 525.
- GRAHAM (E.-A.), Lung suppuration, cauterly-pneumectomy ; *Ann. of Surg.*, août 1927.
- The bronchoscopy and surgical treatments of pulm. suppuration ; *Ann. Rev. of Tub.*, janvier 1928.
- GUILLEMINET, le Traitement chirurgical des suppurations pulmonaires ; *Annales Franco-Belges de Chirurgie*, 1928-1929.
- HEDBLUM, Diag. or Treat. of bronch. dilatation ; *J. of Am. Med. Ass.*, 22 oct. 1927.
- JAKOBEUS, Pneumothorax treatment of pulmonary abscess ; *Acta Med. Scand.*, 28 février 1927.
- JENTZER, (Rapport de M. Santy), Bronchiectasie sus-diaphragmatique traitée par phrénicectomie et thoracoplastie ; *Lyon Chirurgical*, 1926, p. 530.
- KOURILSKY (R.), les Absès du poumon ; *Th. Paris*, 1927.
- LANDAU (A.) et HELD (J.), *Annales de Méd.*, n° 5, mai 1929.
- LE CHAUX, le Traitement des gangrènes pulmonaires ; *Th. Paris*, 1927.
- LEMARIEY, Soc. laryng. ; *Hôp. Paris*, 8 juillet 1929.
- LÉON-KINDBERG (M.), Absès du poumon ou pleurésie interlobaire ; *Sem. Hôp. Paris*, 31 mars 1927.
- LÉON-KINDBERG (M.), *les Absès du poumon*, 1928.
- LÉON-KINDBERG (M.), CATTAN (R.) et ADIDA (P.), les Pneumopathies putrides à spirochètes ; *Paris Med.*, 23 juin 1928.
- LILIENTHAL (H.), Resection of the lung for suppurative in-

- fections with a report based on 31 operative cases; *Ann. of Surg. Philadelphie*, 1922, LXXX, p. 257-320.
- OLMER, RONSLACROIX et POINSO, Formes nécrosantes et suppurées du cancer primitif du poumon; *Ann. Méd.*, mars 1928.
- ROGER et WIDAL, *Traité de Médecine*.
- SAUERBRUCK, Lugen Abscess. Consideration sur la tech. chirurgicale; *Dent. leit. Fur. Clin.*, 6 juillet 1925.
- SANTY, Drainage continu et thoracoplastie dans le pyopneumothorax des tuberculeux insufflés; *Lyon Chir.*, 1926, p. 122.
- SCHOULL (E.) et WEILLER, *Traitement préventif des affections pulm. aiguës non tuberculeuses et des acc. pulm. post-opératoires par l'imprégnation créosotée* (Préface de F. Bezançon).
- SERGET, Spirochètes et gangr. pulmonaire; *Ac. de Méd.*, 8 mars 1927.
- SERGET, BRAUMGARTNER et KOURILSKY, les Principes directeurs du traitement des suppurations pulmonaires; *Ac. de Méd.*, 26 février 1929.
- SERGET, DURAND et MOISESCO, Spirochètes et Gangrène pul.; *J. de Méd. et Chirurg. prat.*, 10 mai 1927.
- TAUVERON (J.), Contribution à l'étude des abcès du poumon; *Th. Lyon*, 1929.
- VAUCHER et KAUFMANN, les Abcès gangréneux du poumon; *Marseille Méd.*, 15 oct. 1926.
- GARCIA VICENTE, *El siglo médico*, 9 février 1929.
- VINCENT (H.), la Fusio-spirochétose bronchique; *J. Med. et Chir. prat.*, 10 janvier 1927.
- Etiologie et pathogénie de la gangrène pulmonaire; *Ac. de Méd.*, 22 février 1927.
- Annales de Médecine*, tome XXIV, n° 2, juillet 1928, p. 223.
- Archives médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire*, tome III, année 1928, n° 1, p. 69, 70, 85; n° 2, p. 158-159; juin 1928, n° 3, p. 245, 259, 260; n° 4, p. 348; n° 5, p. 400, 436; tome IV, janvier 1929, n° 1, p. 89, 90, 91, 92; année 1929, n° 2, p. 176.
- Gazette des Hôpitaux*, 14 juillet 1928.

Journal de Chirurgie, tome XXXI, n° 2, février 1928, p. 254; n° 5, mai 1928, p. 742; tome XXXII, n° 2, août 1928, p. 200, n° 5, novembre 1928, p. 598; tome XXXIII, n° 4, avril 1929, p. 531, 532, 534, 536; n° 5, mai 1929, p. 687; tome XXXIV, n° 2, août 1929, p. 200-202; n° 4, oct. 1929, p. 516, 519.

Maroc Médical, n° 70, 15 octobre 1927. Abscès du poumon traité par le pneumothorax.

Presse Médicale, 20 février 1929, n° 15, p. 241; 2 mars 1929, n° 18, p. 286; 9 mars 1929, n° 20, p. 318; 24 avril 1929, n° 49, p. 800; 3 juillet 1929, n° 53, p. 869; 29 janvier 1930, n° 9, p. 132; 19 mars 1930, n° 23, p. 387; 18 juin 1930, n° 49, p. 825; 23 juillet 1930, n° 59, p. 993.

Société de Chirurgie de Paris, tome XIX, n° 16, 2 déc. 1927, p. 756.

Société médico-chirurgicale de Bordeaux, séance du 17 déc. 1926.

Société médicale des Hôpitaux de Paris, 13 janvier 1928, 20 janvier 1928, 15 juin 1928, 19 octobre 1928, 11 janvier 1929, 16 février 1929, 31 mai 1929, 14 juin 1929, 28 juin 1929.

Société nationale de Chirurgie, tome LV, n° 12, 20 avril 1929, p. 510.

TABLE DES MATIERES

CHAPITRE	I. — Introduction	9
CHAPITRE	II. — Observations	15
CHAPITRE	III. — Etiologie	39
CHAPITRE	IV. — Etude clinique	41
CHAPITRE	V. — Examens de laboratoire. .	47
CHAPITRE	VI. — Anatomie pathologique. .	51
CHAPITRE	VII. — Diagnostic	55
CHAPITRE	VIII. — Traitement	65
CHAPITRE	IX. — Conclusions.	75
BIBLIOGRAPHIE		79

